### NOUVELLE NOTE

SUR

# L'ENDOCARDITE

ET

### L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALES

Communiquée à la Société de Biologie en décembre 1869

PAR

LE DOCTEUR AUGUSTE OLLIVIER.

EXTRAIT

des Compues rendus des séances et Mémoires de la Société de Biologie, aprée 1869.

#### PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-ÉDIVEUR
Place de l'École-de-Médecine.

NOUVELLE NOTE

NOUVELLE NOTE

# LENDOCARDITE

and the same and t

distribute source describe.

Date mu précédente pote (1), par cimente à dobjir que emierra-

the door not a recent time and a later the alegary and a later and a later and a later a later

the identification from our come pen concerns the inal disthe function of the pathogenia de l'hemanésia pre-resta a second de marce et mention de la constra au mouser, l'ils

a la principalitation de notes note à la Scoicté de Diologie, devo

molteras espera e emingre e roup of the emiss son an

about a composition of the english popular than a common extension of the english and the engl

### NOUVELLE NOTE

SUR

## L'ENDOCARDITE

ET

### L'HÉMIPLÉGIE PUERPÉRALES

Dans une précédente note (1), j'ai cherché à établir que sous l'influence de l'état puerpéral il peut se développer des endocardites subaigues, souvent même latentes, point de départ de lésions valvu-

(1) Ollivier (Auguste), Note sur une cause peu connue des mal dies organiques du cœur et sur la pathogénie de l'hémiplégie puerpérale. (Comptes rendus des séances et mémoires de la Société de Biologie, 1868, 4° série, t. V, p. 195.)

Depuis la présentation de cette note à la Société de biologie, deux auteurs, MM. Bucquoy et Decornière, ont fait mention de la variété d'endocardite puerpérale sur laquelle je me suis efforcé d'attirer l'attention.

Voici en quels termes M. Bucquoy s'exprime à propos des lésions valvulaires dans les intéressantes leçons cliniques qu'il a publiées sur les maladies du cœur : « Il faut que vous sachiez bien que, en dehors du rhumatisme proprement dit, dans sa forme classique, c'est-à-dire en dehors du rhumatisme articulaire aigu ou subaigu, il y a d'autres affections très-voisines, quelques-unes peut-être de même nature, capables d'exercer sur le cœur une action fâcheuse. Ce sera, par

laires chroniques, et qu'il faut aujourd'hui, par conséquent, ranger l'état puerpéral parmi les causes des maladies organiques du cœur, au même titre que le rhumatisme, l'alcoolisme, etc.

En outre, m'appuyant sur la connaissance de ce fait important, j'ai signalé comme une cause fréquente de l'hémiplégie qui survient chez les femmes enceintes ou pendant l'allaitement, le transport d'un dépôt fibrineux, d'une végétation valvulaire dans une des artères de la base du cerveau.

Dans le courant de cette année, j'ai pu recueillir, tant à l'hôpital Lariboisière qu'au Bureau central, de nouvelles observations d'endocardite chronique puerpérale, et vérifier ainsi l'exactitude de ce que j'avais avancé.

Ces faits nouveaux, qui sont au nombre de huit, ont servi de base à ce travail.

exemple, la scarlatine, dont le professeur Trousseau a si bien étudié les complications cardiaques, ou encore la chorée, qui a, avec le rhumatisme, des affinités aujourd'hui parfaitement établies, comme j'ai pu vous le démontrer moi-même dans une autre conférence. J'v ajouterai aussi l'état puerpéral, que je considère comme une cause puissante d'endocardite valvulaire, ainsi que vous avez pu l'observer vous-même dans les cas relativement assez nombreux que nous en avons rencontrés dans notre service de crèche. Souvent, en effet, des affections du cœur chez des femmes jeunes encore ne reconnaissent d'autre cause que des grossesses répétées suivies elles-mêmes d'allaitements prolongés, ce qui permet, jusqu'à un certain point, de rapprocher ces faits de ceux rapportés récemment par mon savant collègue et ami le docteur Lorain, à l'appui des idées extrêmement ingénieuses qu'il a développées devant la Société médicale des hôpitaux, sur le rhumatisme puerpéral. » (J. Bucquoy, Leçons cliniques sur les maladies du cœur, in Union médicale, 1869, 3° série, t. VII, p. 114.)

Quant à M. Decornière, qui, dans sa dissertation inaugurale soutenue le 27 juillet 1869, a rassemblé la plupart des faits relatifs à l'endocardite puerpérale, il ne s'occupe guère que « de la forme presque toujours constante qu'elle revêt, » c'est-à-dire de l'endocardite suraiguë, ulcéreuse ou végétante. Or, d'après les faits que j'ai observés, la forme subaiguë, latente, est loin d'être rare, et, de plus, elle mérite au plus haut point de fixer l'attention des médecins, puisqu'elle peut devenir l'origine de lésions valvulaires chroniques. FEMME DE 21 ANS; BONNE HYGIÈNE; NULS ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES; GROSSESSE A L'AGE DE 16 ANS; INSUFFISANCE MITRALE; AUGMENTATION DU VOLUME DU COEUR; HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ DROIT.

Oss. I. — La nommée Ch. Marie, âgée de 21 ans, brossière, est admise le 1<sup>er</sup> juin 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 7.

Ses parents vivent encore et jouissent d'une excellente santé.

Au point de vue de l'hygiène elle a toujours été dans de bonnes conditions: habitation salubre, nourriture saine, point d'excès de travail, jamais d'habitudes alcooliques.

Ses antécédents pathologiques se réduisent à quelques indispositions légères.

Mariée à l'âge de 15 ans, elle devint presque aussitôt enceinte. Dans les derniers mois de sa grossesse, elle commença à ressentir des palpitations qui depuis n'ont pour ainsi dire plus cessé. L'accouchement eut lieu en février 1864 et se fit sans aucun accident. Bientôt l'état de la malade s'aggrava sensiblement: elle était prise d'essoufflement à la moindre course, au moindre exercice un peu violent. Il lui était impossible de monter de suite deux étages, sans devenir aussitôt haletante. Il est à noter qu'elle ne toussait point et ne présentait du reste aucun phénomène qui pût se rapporter à une affection pulmonaire.

Tel était l'état de sa santé en avril 1868, lorsque subitement, sans aucun prodrome, elle fut frappée d'hémiplégie pendant la nuit. Le lendemain matin on la trouva absolument sans connaissance, paralysée de la moitié droite du corps, de la face aussi bien que du bras et de la jambe.

Lorsqu'elle reprit ses sens, elle ne pouvait plus parler : cet état dura ainsi plus ou moins complétement pendant un mois. Il nous a été impossible de savoir si, à cette époque, la motilité de la langue était ou non troublée.

L'hémiplégie diminua graduellement et cinq mois après la malade, quoique non guérie, était en état de retourner à son travail.

Depuis quelque temps, elle a été prise de contracture des doigts et de douleurs dans le côté paralysé. Ne pouvant plus travailler, elle s'est décidée à entrer à l'hôpital.

A son entrée je constatai les symptômes suivants :

Symétrie parfaite des deux moitiés du visage.

Hémiplégie incomplète de la motilité à droite : la malade remue bien son membre supérieur, mais elle a peu de force dans la main; elle marche sans appui, mais en traînant fortement la jambe. Il n'y a pas de contracture.

Du même côté, notable diminution des différentes espèces de sensibilité (tact, douleur, température et chatouillement). En même temps, fourmillements continuels des doigts et des orteils.

Aucun trouble des sens spéciaux. Réponses nettes, intelligentes même; toutefois affaiblissement de la mémoire. Pas de céphalalgie. Excitabilité très-grande, nervosisme, mais non hystérie vraie.

Cœur volumineux; choc violent de la pointe à 2 centimètres en dehors du mamelon; souffle systolique très-rude à la pointe. Ce souffle s'entend très-bien en arrière, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate. A la base, nul bruit morbide.

Pouls petit, régulier, parfois intermittent. Pas de souffle vasculaire au cou.

Respiration calme pendant le repos, essoufflement très-rapide sous l'influence de la marche.

Intégrité complète des fonctions digestives. Urines normales. Menstruation régulière, un peu de leucorrhée.

La malade prit pendant une quinzaine de jours 1 gramme de bromure de potassium: au bout de ce temps les fourmillements avaient disparu et elle partait pour le Vésinet. L'hémiplégie semblait un peu moins prononcée que le jour de l'entrée.

FEMME DE 40 ANS; PAS DE MALADIES GRAVES, PAS D'EXCÈS ALCOOLIQUES; TROIS
FAUSSES COUCHES CAUSÉES PAR DIVERS ACCIDENTS; A DATER DE LA DERNIÈRE
GROSSESSE, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT ETG.; A L'ENTRÉE A L'BÔPITAL:
ASYSTOLIE TRÈS-PRONONCÉE, ŒDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS; A LA POINTE
DU CŒUR, BRUITS DE SOUFFLE SYSTOLIQUE ET LÉGER ROULEMENT DIASTOLIQUE. MORT; A L'AUTOPSIE: HYPERTROPHIE DU VENTRICULE GAUCHE, ÉPAISSISSEMENT ET INDURATION DE LA VALVULE MITRALE PRODUISANT UNE INSUFFISANCE AVEC RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE; CIRRHOSE.

Oss. II. — La nommée K., âgée de 40 ans, est admise le 14 août 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 23.

Cette femme ne peut fournir de renseignements précis sur l'état de santé de ses parents.

Depuis vingt ans elle habite Asnières, où elle occupe un logement très-salubre. Elle n'a jamais subi de privations ni fait d'excès alcooliques.

Dans ses antécédents pathologiques, on ne trouve aucune maladie sérieuse; elle n'a eu ni scarlatine, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire ou pleurale.

Elle se maria à l'âge de 26 ans. Quatre mois après, première fausse couche provoquée par un effort violent qu'elle fit pour soulever un lourd fardeau.

L'année suivante, seconde fausse couche survenue dans des conditions à peu près semblables.

Enfin, il y a six ans, troisième fausse couche de cinq mois à la suite d'une chute dans un escalier.

A dater de cette dernière grossesse, la femme K... se plaignit de palpitations, qui augmentèrent graduellement d'intensité et finirent par amener une gêne presque continuelle de la respiration.

Il y a un an, ses jambes commencèrent à enfier le soir : l'œdème, léger et de courte durée d'abord, ne tarda pas à devenir permanent.

Peu de temps après, le ventre grossit d'une façon notable, alors que l'œdème des membres inférieurs n'était pas encore bien prononcé. Il n'était le siége d'aucune douleur.

L'état de la malade s'aggravant de plus en plus, elle fut transportée à l'hôpital.

Voici ce que l'on constata le lendemain de son arrivée :

Décubitus sur le côté droit.

Cyanose très-prononcée; refroidissement des extrémités.

Dyspnée très-grande.

Amaigrissement du tronc et des membres supérieurs.

Œdème considérable des membres inférieurs, des grandes lèvres et de la moitié droite des parois abdominales.

Expectoration séreuse, aérée.

Abolition des vibrations thoraciques, matité, souffle, égophonie à la partie postérieure du poumon droit; râles sous-crépitants à la partie antérieure du même poumon et dans toute l'étendue du poumon gauche.

Impulsion vive de la pointe du cœur en dehors du mamelon; matité précordiale très-étendue; battements du cœur tumultueux, irréguliers; au niveau de la pointe, souffle systolique très-net, léger roulement disstolique.

Épanchement intra péritonéal donnant à l'abdomen la forme d'un ventre de batracien; développement très-accusé des veines sous-cutanées abdominales; foie peu volumineux; rate au contraire très-grosse.

Urines foncées, non albumineuses.

Malgré une médication très-énergique (digitale, drastiques, diurétiques, ventouses sèches, vésicatoires), la malade succomba quatre jours après son entrée.

Résultats fournis par l'autopsie :

Hydrothorax à droite; congestion et ædème considérables des deux poumons.

A peine quelques cuillerées de sérosité dans le péricarde; aucune trace de phlegmasie; cœur volumineux; hypertrophie portant presque exclusivement sur le ventricule gauche; intégrité des orifices aortique, pulmonaire et bicuspide. Orifice auriculo-ventriculaire gauche tellement rétréci par la soudure d'une partie des deux moitiés de la valvule mitrale, qu'on ne peut y introduire que l'extrémité du petit doigt. La valvule mitrale est notablement épaissie; elle présente les caractères anatomiques ordinaires de l'endocardite chronique.

Pas d'athérome de l'aorte.

A l'ouverture de la cavité abdominale, écoulement d'une grande quantité de sérosité verdâtre.

Épaississement de la capsule de Glisson et adhérences partielles avec le diaphragme.

Foie petit, globuleux, granulé à sa surface. A la coupe il est dur, résistant, et présente des granulations semblables à celles de la surface.

L'examen microscopique fait constater que les groupes de cellules hépatiques sont séparés par une couche épaisse de tissu connectif déjà ancien (1).

<sup>(1)</sup> Ce sont là, sans nul doute, les vrais caractères de la cirrhose. Il reste maintenant à déterminer sous quelle influence cette maladie s'est développée. Nous avons vu qu'il était impossible, dans le cas actuel, de la rattacher à aucune des causes ordinaires de la cirrhose (alcoolisme, syphilis, impaludisme). Il semble donc rationnel, au premier abord, de considérer les altérations du foie observées chez notre malade comme une simple conséquence de l'affection cardiaque dont elle souffrait déjà depuis longtemps. Il y a vingt ans une pareille interprétation eût été aceptée sans conteste; mais aujourd'hui des recherches plus rigoureuses ont montré que Becquerel (Recherches anatomopathologiques sur la cirrhose du foie, ARCH. GÉN. DE MÉD. 1840, 3º Série, t. VII, p. 397 et t. VIII, p. 40) a singulièrement exagéré l'influence des maladies du cœur sur le développement de la cirrhose. » On a maintes fois accusé, dit Frerichs, les troubles de la circulation qui se produisent dans le foie à la suite d'une lésion du cœur, de causer la cirrhose. Becquerel, dans quarante-deux cas de cette affection, a trouvé vingt et une fois le cœur malade; dans treize de ces cas, il est vrai. existait simplement l'état que Becquerel nomme cirrhose du premier degré, et qui est inoffensif ou ne produit que des troubles insignifiants. Cet état, comme nous l'avons vu plus haut, est essentiellement différent de l'induration cirrhotique, aussi le résumé des observations de Becquerel est pour nous d'une médiocre valeur. Il est certain que des lésions du cœur peuvent coıncider avec la cirrhose : j'ai vu cette coincidence exister quatre fois sur trente-six cas; seulement ces lésions ne nous représentent pas le point de départ de la dégénérescence cir-

Rate presque triplée de volume.

Le péritoine n'est le siége d'aucune altération, si ce n'est au niveau de la face convexe du foie, où s'observent quelques adhérences fibreuses.

Rien de particulier dans l'estomac et l'intestin.

rhotique, ce sont des complications qui hâtent l'issue funeste de l'affection, et modifient l'ensemble de ses symptômes.» (Traité pratique des maladies du foie et des voies biliaires, traduction française par Duménil et Pelligot. Deuxième édition. Paris, 1866, p. 303.)

Ayant voulu, de mon côté, étudier cette question, j'ai pu recueillir six observations d'affection cardiaque compliquée de cirrhose: dans quatre cas les reins présentaient en même temps, à divers degrés, tous les caractères de la maladie de Bright. Aucun de mes malades (5 hommes et 1 femme) n'avait eu antérieurement de rhumatisme articulaire, mais, par contre, tous avaient commis de nombreux excès alcooliques. Il est évident que dans ces cas la cirrhose, pas plus que la maladie de Bright, n'était consécutive à l'affection du cœur, mais que ces trois maladies ne reconnaissaient qu'une seule et même cause, l'alcoolisme.

Chez les sujets atteints de lésions organiques du cœur d'origine rhumatismale, ce n'est pas la véritable cirrhose que l'on a occasion de rencontrer, mais bien cet état particulier du foie qui a été désigné sous le nom de foie muscade, et qui résulte de la stase sanguine longtemps prolongée dans la glande hépatique.

Comme on le voit, il serait impossible de rattacher à aucune des causes signalées par les auteurs la cirrhose constatée chez la malade dont l'histoire est rapportée dans l'observation II. D'un autre côté, si l'on se rappelle que cette femme avait eu plusieurs enfants, on pourrait, ce me semble, invoquer ici l'influence des grossesses répétées ou plutôt de l'état puerpéral. Depuis cinq ans, j'ai pu observer, chez des femmes indemnes de toute autre affection organique, trois cas de cirrhose de cause complétement inconnue; mais, particularité commune à chacune d'elles, ces trois malades avaient eu un grand nombre d'enfants. Frappé de l'existence de ce fait, je recherchai s'il n'avait pas été déjà mentionné dans les divers travaux que nous possédons sur la cirrhose.

Aucun auteur n'en parle, si ce n'est Becquerel: « Une des femmes atteintes, dit-il, avait eu quatorze enfants. Ces quatorze grossesses ont-elles eu une influence sur la production de la maladie, en déterminant une gêne de la circulation veineuse de l'abdomen? C'est ce que

Congestion des reins. Utérus normal. Plusieurs petits kystes séreux dans chaque ovaire.

FEMME DE 38 ANS; BONNE SANTÉ ANTÉRIEURE, PAS D'EXCÈS ALCOOLIQUES; PRESQUE SUCCESSIVEMENT SIX GROSSESSES RÉGULIÈRES; QUELQUES ANNÉES PLUS TARD, SEPTIÈME GROSSESSE, AVORTEMENT LE SIXIÈME MOIS A LA SUITE D'UN ACCIDENT. A DATER DE CE MOMENT, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC.; HYPERTROPHIE DU COEUR, INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. III. — Le 14 septembre 1869, est admise à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 27, la nommée Charlotte G..., âgée de 38 ans, journalière.

Cette femme ne peut fournir aucun renseignement sur son père qui est mort depuis longtemps. Sa mère vit encore et se porte bien.

nous ne pouvons décider. » (Mém. cité, in акси. de мéd., 3° série, T. VIII, p. 57.)

Quinze ans plus tard, le même auteur avait complétement oublié les lignes qui précèdent, car dans des leçons qu'il fit à cette époque sur la cirrhose, il ne dit mot de l'influence des grossesses répétées sur le développement de cette maladie (Becquerel, Lecons sur la cirrhose, etc., in Moniteur des hôpitaux, 1855, t. III, p. 913).

Aux faits que je viens de signaler, il faut joindre les observations IV et VIII, dans lesquelles l'autopsie n'a pas été pratiquée. Je crois en effet, malgré l'absence de cette lacune, pouvoir rapporter à la cirrhose plusieurs des phénomènes observés pendant la vie.

Ainsi donc, toutes ces observations tendent à démontrer que la cirrhose peut se développer sous l'influence de la grossesse. Or si l'on réfléchit que la cirrhose, quoique plus fréquente chez l'homme que chez la femme, est cependant assez commune chez cette dernière (16 sur 36 cas ou 4 sur 9 d'après Frerichs, 63 sur 223 cas ou 2 sur 5 d'après la statistique médicale des hôpitaux de Paris pour 1861, 1862 et 1863), et si d'autre part on se souvient que l'alcoolisme est infiniment plus rare dans le sexe féminin, on arrive à conclure qu'il faut attribuer la fréquence relative de la cirrhose chez la femme à une cause encore inconnue, ou qui du moins n'a pas encore attiré l'attention des observateurs. Cette cause, je crois l'avoir saisie, c'est l'état puerpéral qui vient remplacer en quelque sorte l'influence des excès alcooliques chez le sexe où ils sont moins habituels, et l'on peut accorder à la puerpéralité une place à côté de l'alcoolisme, de l'impaludisme et de la syphilis, parmi les causes qui exercent une influence manifeste sur le développement de la cirrhose.

De bonne heure, elle fut occupée aux rudes travaux des champs, qu'elle supporta facilement. Elle était convenablement nourrie, et habitait un logement salubre. Enfin elle ne commit jamais d'excès alcoolique.

Dans son enfance, elle a eu l'impétigo du cuir chevelu et des maux d'yeux assez tenaces. Ce sont là les *seules* affections que l'on puisse trouver dans son passé.

A l'âge de 20 ans, elle se maria et eut six enfants presque consécutivement. Trois de ces enfants sont vivants et bien portants. Les six grossesses furent très-régulières, et se terminèrent sans le moindre accident.

En 1867, la femme G... devint enceinte pour la septième fois. Elle était parvenue au sixième mois de sa grossesse lorsque, à la suite d'un mouvement brusque, elle fut prise de douleurs utérines, et ne tarda pas à faire une fausse couche. C'est à partir de ce moment que, sans autre cause appréciable, elle ressentit des palpitations qui sont toujours allées en augmentant d'intensité.

L'année suivante, elle entra dans le service de M. Lorain, à l'hôpital Saint-Antoine. On la traita, nous dit-elle, pour une maladie du cœur, et on lui prescrivit de la digitale. Elle en sortit au bout de vingt jours, et reprit son travail habituel.

Il y a deux mois, elle remarqua que, le soir, elle avait le bas des jambes ensié; en même temps elle devenait promptement essoufsiée lorsqu'elle marchait ou montait un escalier. Cet état s'étant aggravé, elle vint demander un lit à l'hôpital Lariboisière, où je la trouvai dans l'état suivant, le lendemain de son admission:

Dyspnée qui oblige la malade à rester presque assise dans son lit.

Cyanose considérable de la face et des extrémités.

Légère teinte ictérique des conjonctives.

Saillie des veines jugulaires.

Œdeme des membres inférieurs, des grandes lèvres et des parois abdominales; un peu de liquide dans le péritoine.

Impulsion énergique de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à 3 centimètres en dehors du ma'melon; matité précordiale s'étendant de la troisième à la septième côte; souffle systolique trèsintense, en jet de vapeur, à la pointe; aucun bruit péricardique. Pouls petit, irrégulier, intermittent.

Toux et expectoration rares; râles sous-crépitants disséminés à la partie postérieure et inférieure des deux poumons.

Fonctions digestives presque normales. Foie mesurant 12 à 13 centimètres verticalement au niveau de la ligne mamelonnaire. Rate assez grosse.

Urine chargée, sans albumine ni sucre; règles supprimées depuis plusieurs mois; aucun signe de grossesse.

Étourdissements fréquents, lourdeur de tête, léger affaiblissement de la vue.

Sous l'influence de la digitale, des purgatifs répétés et des diurétiques, l'hydropisie disparut, les symptômes cardiaques s'amendèrent peu à peu, et vers le milieu du mois de décembre, la malade put sortir de l'hôpital. Le bruit de souffle du cœur offrait toujours la même intensité.

FEMME DE 38 ANS; BONNES CONDITIONS DYGIÉNIQUES; PAS DE MALADIES ANTÉRIEURES; HUIT GROSSESSES A TERME OU FAUSSES COUCHES; A DATER DE LA
QUATRIÈME GROSSESSE, PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC. A L'ENTRÉE A
L'HÔPITAL: ASYSTOLIE, OEDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS, INSUFFISANCE ET
RÉTRÉCISSEMENT DE L'ORIFICE MITRAL; ASCITE, FOIE PETIT, RATE VOLUMINEUSE, CIRRIOSE PROBABLE; MORT; AUTOPSIE NON FAITE.

Obs. IV. — La nommée B..., âgée de 38 ans, journalière, entre le 16 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 19.

Son père est mort à l'âge de 43 ans, d'une sièvre typhoïde. Sa mère vit encore et se porte bien.

Hygiène toujours satisfaisante : nourriture saine, logement salubre, pas d'habitudes d'ivrognerie.

Santé antérieure presque constamment bonne : ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire.

La femme B... se maria à l'âge de 17 ans. L'année suivante, elle fit une fausse couche de trois mois à la suite d'une vive frayeur.

A 19 ans, nouvelle grossesse, accouchement normal. L'enfant mourut un mois après et la mère se plaça comme nourrice.

A 21 ans, troisième grossesse, accouchement aussi normal que le précédent, enfant vivant.

A 24 ans, quatrième grossesse menée à bon terme, vers le milieu de laquelle palpitations qui n'ont pas cessé depuis et n'ont fait que s'accroître jusqu'à ce jour. Enfant mort au bout de quelques jours. Après son accouchement, la femme B... se plaça de nouveau comme nourrice.

A 30 ans, cinquième grossesse, accouchement régulier sans accident. Enfant bien portant.

A 32 ans, sixième grossesse, accouchement également régulier. Enfant mort de rougeole.

A 33 ans, septième grossesse menée à terme, pendant le cours de laquelle la malade contracte une bronchite intense. A partir de comoment, la respiration, gênée déjà, le devient de plus en plus.

Enfin cette année, huitième grossesse qui, au bout de quatre mois, se termine par un avortement.

Il importe de noter que, pendant les deux dernières grossesses, les jambes avaient présenté, à plusieurs reprises, un certain degré d'ædème.

Bientôt cet œdème s'établit d'une façon permanente et fit de tels progrès que la malade dut entrer à l'hôpital.

Le lendemain je la trouvai dans l'état suivant : cyanose et bouffissure de la face ; œdème des membres inférieurs, de la vulve, des parois abdominales antérieures et de la région lombaire; ascite assez considérable ; dyspnée très-grande ; râles sous-crépitants disséminés dans toute la hauteur des deux poumons; battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation. (Digitale, purgatif drastique, diurétiques.)

Quelques jours plus tard, la dyspnée devient de plus en plus forte par suite de l'augmentation de l'ascite; je fis la paracentèse abdominale, qui fournit 11 litres de sérosité citrine.

Il me fut alors possible de compléter mon examen.

Le choc de la pointe du cœur avait lieu dans le cinquième espace intercostal, à 1 centimètre en dehors du mamelon; la matité précordiale était notablement accrue. L'auscultation fit constater à la base un souffle anémique; à la pointe, un souffle systolique de moyenne intensité et un léger roulement diastolique. Le pouls était filiforme, irrégulier, intermittent.

L'état des organes respiratoires était resté à peu près le même.

Le foie mesurait seulement 8 centimètres dans son diamètre vertical. La rate était volumineuse. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

Les jours suivants, l'œdème diminua un peu et la malade put même se lever et aller jusqu'auprès du calorifère.

Le 6 novembre au matin, on la trouva morte dans son lit.

L'autopsie ne put malheureusement être faite.

FEMME DE 34 ANS; PAS DE PRIVATIONS; PAS D'EXCÈS; BONNE SANTÉ ANTÉRIEURE; QUATRE GROSSESSES PRESQUE SUCCESSIVES. A DATER DE LA DERNIÈRE GROSSESSE, PALPITATIONS ET ESSOUFFLEMENT, ETC. A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL: CYANOSE, ASYSTOLIE, GEDÈME DES MEMBRES INFÉRIEURS, AUGMENTATION DU VOLUME DU COEUR, INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. V. — La nommée Clémence B..., âgée de 34 ans, est admise le 21 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Jeséphine, n° 14.

Sa mère est morte en état de démence à l'âge de 62 ans. Son père

vit encore et se porte bien. Elle a trois frères et deux sœurs qui jouissent tous d'une excellente santé.

Elle a toujours vécu à l'abri de la misère et n'a jamais commis d'excès. Disons cependant que depuis quatre mois elle servait dans un restaurant et qu'elle y était surmenée.

Antérieurement elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni affection pulmonaire. Elle fut réglée pour la première fois à l'âge de 17 ans: la menstruation ne s'établit chez elle d'une manière régulière que très-difficilement.

Elle a toujours été très-impressionnable et parfois même elle a eu de légères attaques d'hystérie.

Mariée à l'âge de 20 ans, elle eut quatre enfants presque successive ment. Les deux premiers sont morts, l'un en nourrice, l'autre quelques jours après sa naissance. Les deux derniers sont vivants et bien portants.

Dès les premiers mois de sa quatrième grossesse et sans aucune cause apparente, elle fut prise de palpitations qui, pour ainsi dire, n'ont plus discontinué. A partir de cette époque sa santé fut toujours chancelante.

Dans le courant de février 1868, elle s'aperçut pour la première fois que ses jambes enflaient le soir : elle se fit alors admettre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Hérard, où elle resta pendant trois mois. On la traita, dit-elle, pour une affection mitrale et une déviation utérine. Lorsqu'elle sortit de l'hôpital. l'ædème avait complétement disparu, les palpitations avaient aussi notablement diminué.

En mai 1869, elle se crut assez forte pour entrer comme servante chez un restaurateur; mais sous l'influence du travail pénible auquel elle était obligée de se livrer, l'œdème des jambes reparut : en même temps les palpitations et l'essoufflement devinrent tels qu'on dut la transporter à l'hôpital Lariboisière.

Voici dans quel état je la trouvai à la visite du 22 septembre: face cyanosée, orthopnée, œdème des membres inférieurs.

Pouls petit, très-irrégulier et très-intermittent. Battements du cœur tumultueux et désordonnés, au point de rendre impossible l'auscultation de cet organe.

Nombreux râles sous-crépitants dans les deux poumons, principalement en arrière.

Foie et rate volumineux. Pas d'ascite. Urines très-colorées, non albumineuses.

L'emploi de la digitale et des diurétiques amène, au bout de quelques jours, une diminution notable de tous ces phénomènes d'asystolie, et l'examen du cœur put alors être fait. On constata nettement l'existence d'une notable augmentation du volume de cet organe, avec insuffisance mitrale.

Sous l'influence du repos et de la médication, les battements du cœur reprirent un peu de régularité, bien que le souffle conservât son caractère, et l'hydropisie disparut.

La malade quitta l'hôpital le 30 octobre.

FEMME DE 36 ANS; PRENIÈRE GROSSESSE A L'AGE DE 20 ANS; FAUSSE COUCHE A LA SUITE D'UN ACCIDENT: DEPUIS LORS, CINQ AUTRES GROSSESSES TRÈS-RÉGULIÈRES.

1L Y A DEUX ANS, ATTAQUE SOUDAINE D'HÉMIPLÉGIE DU CÔTÉ GAUCHE AVEC APHASIE PROBABLE. A L'ENTRÉE A L'HÔPITAL: EN MÈME TEMPS QUE L'HÉMIPLÉGIE, AUGMENTATION DU VOLUME DU COBUR, INSUFFISANCE AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE DÉJA ANCIENNES.

Obs. VI. — La nommée P... (Sophie), âgée de 36 ans, femme de ménage, entre le 23 septembre 1869 à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Joséphine, n° 27.

Ses parents sont parvenus à un âge déjà fort avancé sans aucune maladie sérieuse: le père, cependant, a souffert autrefois d'une sciatique rebelle, consécutive à un refroidissement.

La femme P... demeure depuis sa naissance aux environs de Paris. Elle s'est toujours convenablement nourrie, et n'a jamais habité de logement humide; en outre, elle n'a jamais fait abus des boissons alcooliques.

Les maladies qu'elle a eues antérieurement sont : la rougeole, la coqueluche, la fièvre typhoïde, d'assez fréquentes attaques d'hystérie et récemment une pleurésie du côté gauche.

Elle a toujours été très-régulièrement menstruée.

A l'âge de 19 ans, elle se maria.

L'année suivante, elle fait une fausse couche à la suite d'une chute. Depuis lors elle a eu, à deux ans d'intervalle environ, cinq enfants qu'elle a tous allaités. Ces enfants sont vivants et bien portants.

Dans le courant de juin 1867, au milieu d'une époque menstruelle, elle fut réveillée vers deux heures du matin par un violent mal de tête. Elle s'aperçut alors qu'elle était paralysée du bras et de la jambe gauches. Cette triste découverte lui fit une telle impression qu'elle fut immédiatement prise d'une série d'attaques de nerfs. Ce ne fut qu'à midi qu'elle devint calme et reconnut les personnes qui l'environnaient. Elle voulut parler, mais ses efforts furent inutiles : elle bredouillait, ditelle, et ne pouvait se faire comprendre.

Les traits du visage étaient déviés du côté gauche, c'est-à-dire du côté paralysé.

La vue n'était point troublée, et les paupières avaient conservé leur immobilité. L'ouïe était également intacte.

La paralysie du mouvement était complète à gauche, mais la sensibilité n'y était pas altérée.

Voici ce que je notai quelques jours après l'admission de la malade à l'hôpital:

Il n'existe plus aucune trace de paralysie faciale.

Le membre supérieur gauche est peu mobile. Les doigts sont fortement fléchis, et il est difficile de les ramener complétement dans l'extention. Cette contracture paraît ne s'être développée que peu à peu.

Le membre inférieur gauche est bien plus mobile que le supérieur. La malade peut faire exécuter à sa jambe des mouvements assez étendus, mais son pied reste constamment dans un certain degré d'extension; aussi n'est-ce que sa moitié antérieure qui, dans la marche, supporte le poids du corps.

Il n'existe aucune différence entre le volume des deux membres supérieurs; il n'en est pas de même pour les membres inférieurs: la circonférence de la jambe gauche mesure 1 centimètre de moins que celle de la jambe droite.

La sensibilité générale est intacte dans ses diverses modalités, aussi bien du côté droit que du côté gauche. Seulement la malade ressent depuis plusieurs mois des douleurs le long du membre supérieur gauche.

La vue, le goût, l'odorat ne sont point altérés. Quant à l'ouïe, elle est un peu affaiblie à gauche.

La parole est toujours un peu embarrassée, bien que la langue semble parfaitement mobile.

Enfin la mémoire a subi un affaiblissement assez marqué.

L'examen du cœur permet de constater :

1° Que la pointe bat dans une étendue de 3 centimètres et en dehors du mamelon;

2º Que la matité précordiale est notablement augmentée;

3° Qu'il existe à la base un bruit de souffle diastolique, doux et prolongé (insuffisance aortique), et à la pointe un souffle systolique de moyenne intensité (insuffisance mitrale).

Les autres organes ne présentent rien qui mérite d'être signalé.

Jusqu'à ce jour, il n'a jamais été observé d'ædème aux membres inférieurs.

Après un court séjour à l'hôpital, la malade fut rappelée chez elle.

Comme elle nous l'avait promis, elle revint deux mois après à la consultation. Son état s'était un peu amélioré, et le jour même, elle avait pu, saire une lieue à pied.

FEMME DE 26 ANS; PARENTS BIEN PORTANTS; BONNE HYGIÈNE; PEU DE MALADIES ANTÉRIEURES; CINQ GROSSESSES SUCCESSIVES. A DATER DE LA DERNIÈRE, PALPITATIONS, VERTIGES, ETC., AUGMENTATION DU VOLUME DU COEUR, INSUFFISANCE AORTIQUE ET INSUFFISANCE MITRALE.

Obs. VII. — J'ai eu l'occasion d'observer, le 2 octobre 1869, à la consultation du Bureau central, où j'étais de service, une femme âgée de 26 ans, qui se plaignait de violentes palpitations et de fréquents vertiges. Elle était remarquablement pâle. Ses jambes n'offraient aucune trace d'œdème.

Voici ce que je constatai à l'examen de l'appareil circulatoire :

Voussure précordiale très-manifeste par suite du peu de volume des seins; choc assez fort de la pointe du cœur dans le sixième espace intercostal, à 1 centimètre 1/2 en dehors du mamelon; léger frémissement cataire; matité considérable; à la base, bruit de souffle diastolique doux et prolongé; à la pointe, bruit de souffle systolique assez intense. Souffle continu anémique dans les vaisseaux du cou, surtout à gauche.

Pouls assez large, dépressible, régulier.

Les autres appareils ne présentaient rien de particulier à signaler.

J'obtins de cette jeune femme les renseignements suivants sur ses antécédents héréditaires, hygiéniques et pathologiques:

Ses parents vivent encore et se portent très-bien.

Elle n'a jamais fait d'excès alcoolique. Sa nourriture a toujours été bonne et son logement salubre. Elle est couturière et travaille chez elle. Enfin elle ne se rappelle point avoir jamais souffert du froid.

Sa santé a presque toujours été bonne jusqu'en 1866; elle n'a eu ni fièvres éruptives, ni chorée, ni rhumatisme, ni syphilis, ni phlegmasie pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu cinq enfants qu'elle n'a pas allaités elle-même. Ses deux premières grossesses ont été régulières. Il n'en a pas été de même de la troisième qui a été pénible, et pendant le cours de laquelle, en 1866, elle fut prise de palpitations qui, depuis lors, n'ont pour ainsi dire plus discontinué.

La malade dit spontanément, sans qu'on attire son attention sur ce point, que ses battements de cœur proviennent de sa troisième couche.

Les deux dernières grossesses ont été aussi très-pénibles.

Aucun de ces cinq accouchements ne se compliqua d'arthropathie puerpérale.

FEMME DE 44 ANS; BONNE HYGIÈNE; JAMAIS D'EXCÈS ALCOOLIQUES; PAS DE MALADIES GRAVES ANTÉRIEURES; DIX GROSSESSES DANS L'ESPACE DE QUINZE ANS; A DATER DE LA DERNIÈRE (IL Y A DIX ANS), PALPITATIONS, ESSOUFFLEMENT, ETC., A L'ENTRÉE A L'DÔPITAL ASYSTOLIE, INSUFFISANCE MITRALE; ASCITE, CIRRHOSE PROBABLE; MORT; AUTOPSIE NON FAITE.

Obs. VIII.—La nommée B. (Marie), âgé de 44 ans, femme de ménage, est admise le 10 octobre à l'hôpital Lariboisière, salle Sainte-Eugénie n° 3, dans le service de M. Millard.

Les parents de cette femme sont morts à un âge avancé et ne se sont jamais plaints de battements de cœur.

Elle a toujours vécu dans de bonnes conditions hygiéniques et n'a jamais fait d'excès alcooliques.

Elle n'a eu ni la scarlatine ni la chorée; à aucune époque, elle n'a eu de douleurs rhumatismales ni présenté de symptômes de syphilis; enfin elle n'a jamais eu d'affection pulmonaire ou pleurale.

Mariée à l'âge de 18 ans, elle a eu dix enfants qu'elle a tous allaités pendant plusieurs mois. Le plus jeune est né il y a dix ans. Or c'est à partir de cette époque qu'elle a commencé à ressentir des palpitations qui depuis n'ont point cessé et se sont accompagnées peu à peu d'une gêne graduellement croissante de la respiration.

Voici dans quel état je la trouvai le 25 octobre:

Maigreur très-grande du thorax et des membres qui contraste avec le volume considérable de l'abdomen. Pas d'ictère. Nombreuses varices des membres inférieurs.

Matité précordiale mesurant 10 centimètres en tous sens. Choc de la pointe du cœur dans le cinquième espace intercosta!, à 1 centimètre en dehors du mamelon. Souffle systolique rude à la pointe; bruits normaux à la base.

Dyspnée sans toux ni expectoration. Pas de râles dans la poitrine, seulement respiration un peu soufflante et prolongée au sommet du poumon droit.

Appétit conservé, digestion assez facile; alternative de diarrhée et de constipation; ascite considérable. Veines sous-cutanées abdominales très-developpées.

Le foie déborde les fausses côtes de 2 centimètres environ, mais son augmentation de volume n'est pas aussi grande qu'on pourrait le croire au premier abord, car la limite supérieure de cet organe est distante du mamelon de trois à quatre travers de doigt.

La rate mesure 12 centimètres dans son diamètre vertical.

Les urines sont très-foncées; elles ne contiennent ni albumine ni sucre. Le 15 novembre, l'épanchement abdominal a tellement augmenté que la ponction est devenue nécessaire. On retire 6 litres de sérosité citrine.

Le 20 décembre, nouvelle ponction et évacuation de 8 litres de liquide.

Quelques jours après la malade fut prise d'un érysipèle de la face et du cuir chevelu qui l'enleva rapidement.

Il ne fut matheureusement pas possible de faire l'autopsie.

Ĭ

Il ne saurait, ce me semble, exister de doute sur la véritable origine de l'endocardite constatée chez les huit malades dont je viens de rapporter l'observation. L'interrogatoire le plus minutieux ne révéla chez elles, comme on a pu le voir, aucune des causes jusqu'ici bien connues des affections organiques du cœur (rhumatisme, alcoolisme, maladie de Bright, fièvres éruptives, etc.) (1). D'un autre côté, presque toutes les malades avaient eu plusieurs enfants, et c'était pendant le cours ou à la suite d'une grossesse qu'étaient apparus les premiers symptômes de la lésion valvulaire qui les amenait à l'hôpital.

En présence de ces deux ordres de faits, toujours les mêmes, — grossesses répétées, endocardite concomitante ou consécutive, — n'est-il pas logique d'admettre entre eux un enchaînement, une relation de cause à effet, et de considérer ici l'état puerpéral comme le véritable et seul point de départ des altérations observées du côté de l'endocarde?

Il me reste maintenant à étudier les caractères anatomiques et cliniques de l'espèce particulière d'endocardite dont je crois avoir suffisamment démontré l'existence.

Les lésions que l'on rencontre dans la forme subaigue de l'endocardite puerpuérale ne paraissent pas différer beaucoup de celles qui caractérisent l'endocardite rhumatismale la plus commune. Dans

<sup>(1)</sup> Je n'ai pas voulu rapporter dans cette note deux autres observations d'endocardite, d'origine probablement puerpérale, recueillies chez des femmes âgées de plus de 50 ans, afin qu'on ne pût invoquer l'influence de la sénilité qui, comme on le sait, prédispose aux lésions athéromateuses de l'endocardite.

l'un comme dans l'autre cas, les valvules sont le siège d'un processus inflammatoire peu actif, n'ayant dès le principe aucune tendance à l'ulcération et qui, s'il ne rétrocède pas, aboutit à l'endocardite chronique : il diffère essentiellement du processus de l'endocardite suraiguë, soit puerpérale, soit rhumatismale. Ce dernier consiste d'abord en une formation très-abondante de cellules embryonnaires; puis il se produit bientôt de petites ulcérations à la surface desquelles vient se déposer la fibrine sous forme de granulations (1). Comme on le voit, il n'y a point ici de spécificité dans les lésions : la différence existe seulement dans la marche du processus morbide. Les diverses endocardites ne sont probablement que des variétés étiologiques et non des variétés anatomiques.

Le siége de la lésion mérite d'être signalé. Dans presque tous les faits rapportés précédemment, c'est la valvule mitrale qui était malade : sept fois sur sept dans men premier mémoire, j'ai noté l'existence d'une lésion mitrale; dans les huit cas qui font la base de ce nouveau travail, il en est six où la lésion porte exclusivement sur la valvule mitrale, et deux autres, où elle affecte simultanément les deux orifices du cœur gauche (insuffisance aortique et mitrale). C'est donc l'orifice mitral qui subit le plus souvent les atteintes de l'état puerpéral. Ce caractère constitue un nouveau rapprochement entre l'endocardite puerpérale et l'endocardite rhumatismale, tout en établissant une différence entre les lésions de cet ordre et celles qui résultent de la sénilité : ces dernières, comme on le sait, occupent dans le plus grand nombre des cas l'orifice aortique.

Les symptômes qui traduisent au dehors les lésions de l'endocardite puerpérale subaiguë sont les suivants. Le début est à peine marqué; on observe seulement quelques palpitations, un peu d'anxiété précordiale qu'on est naturellement disposé à attribuer soit à la chlorose, soit à l'état de grossesse, soit enfin aux fatigues causées par l'allaitement. Voilà pourquoi, dans la majorité des cas, l'affection passe inaperçue. Aussi doit-on souvent interroger le cœur

<sup>(1)</sup> Ce processus a été fort bien étudié par MM. Cornil et Ranvier dans le mémoire qu'ils viennent de publier sous ce titre : Contributions à l'histologie normale et pathologique de la tunique interne des artères et de l'endocarde (Archives de physiologie normale et pathologique, t. II. 1869, p. 569).

pendant toute la durée de la période puerpérale, car il serait peutêtre possible, en intervenant dès les premiers symptômes, d'arrêter la maladie, comme on le fait quelquefois dans les cas d'endocardite rhumatismale.

Quelle différence avec l'endocardite suraiguë! Ici nous vovons au contraire les symptômes suivre une évolution rapide : bruit de souffle facile à reconnaître, souvent déjà intense au bout de quelques jours, palpitations violentes, anxiété, dyspnée, enfin des symptômes généraux promptement graves; en voilà bien assez pour montrer la différence qui sépare ces deux degrés de la même maladie. Une telle diversité dans les symptômes s'explique par une différence profonde dans les lésions : dans la forme subaigue, le travail morbide est lent et ne présente tout d'abord aucune tendance à l'ulcération. Dans la forme suraiguë, au contraire, le processus est bien autrement actif et aboutit rapidement à l'ulcération, qui déverse dans le sang des substances étrangères : de là sur divers points des embolies qui donnent naissance à de nouveaux symptômes. Cette seconde variété de l'endocardite puerpérale est toujours mortelle, tandis que la subaiguë, si elle ne rétrocède pas, se transforme en une affection chronique de durée très-variable. Dans deux cas suivis d'autopsie, elle avait été de six ans (obs. II) et de dix ans (obs. VIII).

Quant à la terminaison, elle est la même que celle des autres maladies du cœur, qui finissent toujours par amener l'asystolie, si la mort n'a pas été déterminée par une complication quelconque ou par un accident imprévu.

Après l'exposition des faits, la question qui se présente le plus naturellement à l'esprit est la suivante : Comment agit l'état puer-péral? Par quel mécanisme parvient-il à développer ces endocardites si diverses par la forme, et qui doivent évidemment reconnaître une commune origine? C'est là un problème difficile, mais qui n'en est pas moins digne d'être étudié. Si les observations précédentes ne suffisent pas pour le résoudre, elles permettent au moins d'approcher beaucoup de la vérité en circonscrivant le champ des hypothèses possibles.

Il est certain que l'épuisement qu'entraine si souvent à sa suite un allaitement prolongé ne peut être considéré comme la cause essentielle, efficiente de l'endocardite, puisque plusieurs de mes malades n'avaient allaité aucun de leurs enfants ou même n'avaient conduit à terme aucune de leurs grossesses.

On ne saurait invoquer non plus d'une manière exclusive l'influence de ces arthropathies que l'on voit quelquefois se développer soit pendant la grossesse, soit immédiatement après l'accouchement, soit enfin au cours de l'allaitement, et dont on a fait une variété particulière de rhumatisme désignée sous le nom de *rhuma*tisme puerpéral (1). En effet, dans aucun des cas rapportés plus haut il n'a existé de semblables accidents.

Enfin ne pourrait-on pas invoquer les altérations qu'éprouve le sang chez les femmes en état de gestation et sur lesquelles Simpson s'est appuyé pour établir la pathogénie de la forme ulcéreuse de l'endocardite qu'il avait si bien décrite (2)? Suivant cet observateur célèbre, le sang présente alors des caractères semblables à ceux qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu et la maladie de Bright: il y aurait un excès de fibrine avec diminution des globules rouges, augmentation du sérum et accumulation de l'urée et de l'acide lactique. C'est là sans doute un rapprochement d'une grande importance, mais l'état de nos connaissances en hématologie ne permet guère d'émettre des assertions bien positives à cet égard.

Quoi qu'il en soit, ni l'allaitement, ni le rhumatisme puerpéral, ni les altérations du sang ne suffisent pour expliquer l'endocardite des femmes grosses. Cette affection, de même que plusieurs autres maladies, reconnaît une cause d'un ordre plus élevé: c'est là une manière de voir que je me propose de développer dans une communication ultérieure.

II.

Comme je l'ai montré dans une première note, la connaissance

<sup>(1)</sup> Cette variété de rhumatisme a été particulièrement étudiée dans ces derniers temps par MM. Lorain et Vaille.

Lorain, Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux, 2° série, t. III, p. 295 et 320.

Vaille (Olidat), Du rhumatisme puerpérat, thèse de doctorat, Paris, 1867.

<sup>(2)</sup> Simpson (J.), The obstetric, Memoirs and contributions, Edinburgh, 1856, vol. II, p. 69.

de la forme subaiguë, insidieuse de l'endocardite puerpérale peut servir à expliquer le mécanisme des hémiplégies dites *puerpé*rales.

Par le seul fait de la marche progressive de la maladie, des dépôts fibrineux, des végétations valvulaires peuvent donner naissance à des embolies cérébrales par suite de la gêne circulatoire que détermine l'utérus gravide. Cet accident est commun aux deux formes d'endocardite puerpérale, mais dans les cas chroniques, c'est une simple complication : dans l'endocardite suraiguë, au contraire, c'est pour ainsi dire un des symptômes de la maladie, tant les embolies viscérales sont fréquentes.

De nouveaux exemples d'hémiplégie puerpérale ne se sont pas offerts à mon observation dans le cours de cette année; mais dans deux des cas rapportés quelques pages plus haut (obs. I et IV), les malades présentaient une hémiplégie en même temps qu'une lésion valvulaire d'origine manifestement puerpérale. Or il est très-vraisemblable que la paralysie, bien qu'elle fût survenue, dans l'un comme dans l'autre cas, en dehors de la gestation, reconnaissait pour unique cause une embolie cérébrale.

L'hémiplégie qui survient durant la période puerpérale se produit le plus souvent par le mécanisme que j'ai indiqué; seulement l'affection cardiaque ne reconnaît pas toujours pour cause la gravidité. En effet, si déjà il existe avant la fécondation une ancienne maladie du cœur, la gêne circulatoire qui succède toujours à l'ampliation de l'utérus, peut très-bien provoquer le détachement d'une végétation valvulaire et produire ainsi l'oblitération d'une des branches artérielles de la base du cerveau. C'est ce que j'ai pu observer chez deux jeunes femmes qui avaient eu autrefois une attaque de rhumatisme polyarticulaire aigu, compliquée d'endocardite. L'hémiplégie survint chez la première au sixième mois de la grossesse et au huitième chez la seconde.

the three there are the toric assures that the chart of the same in the last and the production of the later of the production of the state of the